Lane Medical Library

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm

Chronische Gastritiden und ihr Verhältnis zur „essentiellen hypochromen Anaemie"

an der Hand von 16 Fällen aus der II. Medizinischen Klinik

Inaugural-Dissertation

Verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig Maximilians - Universität
zu München

vorgelegt von

Anton Lemberger

München, im Juni 1935

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0183

Daß ein enger Zusammenhang besteht zwischen Erkrankungen des Tractus digestorius mit der „Blutarmut", der Anaemie, war schon den alten Aerzten als Erfahrungstatsache bekannt. Neben dem Blutbrechen war die Blässe der Haut und Schleimhäute bei Magenkrebskranken ein wichtiges Erkennungszeichen für diese unheilbare Krankheit. Bestimmte andere Affektionen des Magendarmkanals zeigen ebenfalls bei dazu disponierten Menschen eine auffällige Veränderung im roten Blutbild. Dazu gehört die Anaemie bei Bothriocephalus latus; Albrecht-Petersburg erkannte als erster in dieser Darmaffektion die Ursache für die typischen Veränderungen im Blute im Sinne einer hyperchromen Anaemie mit Megaloblasten und Megalocyten neben den übrigen Zeichen lebhafter Blutregeneration. Die anderen klinischen Symptome, wie Achylie und Hunter'sche Glossitis, fehlen dabei ebensowenig wie bei einer anderen Darmaffektion, nämlich bei der als Sprue bekannten Tropenkrankheit, als deren Ursache man jetzt eine B-Avitaminose anzunehmen geneigt ist. Während die Bothriocephalusanaemie weitgehend mit dem Krankheitsbild der hyperchromen perniciösen Anaemie übereinstimmt, zeigt die Sprue insofern eine Abweichung davon, als sich bei ihr der Bilirubinspiegel im Blut nicht erhöht zeigen soll. Jedenfalls haben Perniciosa, Sprue und Bothriocephaluserkrankung Magendarmsymptome und hyperchrome Anaemie gemeinsam und es war naheliegend, diese beiden Haupterscheinungen der genannten drei Krankheitsbilder in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Diesen drei Krankheitsbildern ist eine Veränderung im Blut im Sinne einer hyperchromen Anaemie gemeinsam mit erhöhtem Färbeindex, mit einer Rechtsverschiebung der Prices Jones' Kurve und mit erhöhtem Bilirubinspiegel im Blut.

In den letzten Jahren wurde nun ein Krankheitsbild herausgeschält, bei dem ebenso wie in den vorhergehenden Fällen ein regelmäßiges Zusammentreffen von Veränderungen im Magen und im Blute zu beobachten ist. Ich meine die essentielle hypochrome Anaemie, wie Schulten die Krankheit genannt hat. Die anderen in der Literatur gebräuchlichen Bezeichnungen, wie agastrische Anaemie (Morawitz), hypochrome gastrogene Anaemie (van Leeuwen), einfache achlorhydrische Anaemie (Bode und Krumm) verbinden mit der Namengebung die Tatsache der Magenschleimhautveränderung. Es handelt sich um eine Anaemieform, die im Gegensatz zu den vorhin genannten durch einen niedrigen Färbeindex ausgezeichnet ist, bei der also vor allem die Haemoglobinwerte reduziert sind. Auch herrschen hier die kleinen Erythrocytenformen im Blute vor und der Bilirubinspiegel ist keineswegs erhöht, sondern entweder normal oder erniedrigt. Neben diesem Hauptsymptom, das der Krankheit den Namen gegeben hat, zeigen die Magenausheberungswerte bestimmte, für diese Erkrankung beinahe typische Veränderungen. Alle Autoren sind darüber einig, daß die Mehrzahl der Fälle von essentieller

hypochromer Anaemie bei der Untersuchung ohne Histamin keine Salzsäure sezerniert. Hartfall und Witts fanden bei 80 % Achlorhydrie. Allerdings waren nur die Hälfte davon histaminrefraktär. Nach den vorliegenden Beobachtungen muß angenommen werden, daß histaminrefraktäre Anaciditäten im Gegensatz zur Perniciosa doch verhältnismäßig selten sind. Schulten betont, daß bei Bestehen einer histaminrefraktären Anacidität der Magensaft meist doch etwas Pepsin enthält, eine Tatsache, die auch ich in zwei Fällen (Nr. 11 und 15) feststellen konnte. In Fällen, in denen mit und ohne Histamin HCl. erscheint, bleiben die Werte doch deutlich unternormal.

Ist es nun schon eine Tatsache, daß anacide Gastritiden häufig Anaemien bedingen, so ist es gewiß auch von Interesse zu wissen, wie sich das Blutbild und die anderen klinischen Befunde verhalten bei normaciden und hyperaciden Gastritiden. Im folgenden sollen 16 Fälle von Gastritis untersucht werden, die in den letzten sechs Monaten in unserer Klinik beobachtet wurden und es soll gezeigt werden, wie sich die Magensaftveränderungen zum Blutbild verhalten.

Es ist bestimmt kein bloßer Zufall, wenn in einem kurzen Zeitraum an der hiesigen Klinik vier Fälle von hypertrophischer Gastritis zur Beobachtung kamen, bei denen das Blut eine Erhöhung der Haemoglobin- und Erythrocytenwerte zeigte.

Fall 1: K. G., 32jähriger Schmied.

Familienanamnese o. B. Er kommt am 4. 1. in die Klinik. Der Patient sieht etwas anaemisch aus, bietet aber sonst äußerlich keine Besonderheiten. Aus der Anamnese ist ein Nicotinabusus von täglich 30 Zigaretten und ein Alkoholabusus von 3 bis 4 Liter Bier am Tag erwähnenswert. Der Kranke äußert Druckempfindlichkeit in der Magengegend, einen Querfinger oberhalb des Nabels. Das Leiden soll seit vier Jahren bestehen.

Blutbild: Hgb. 91 %
Ery. 5,3 Mill.
F-J. 0,8
Leuko. 7500
Lympho. 59 %

In der Blutchemie fällt eine Erhöhung des Bilirubinspiegels bis 1,81 mg % auf.

Die Magenausheberung ergibt: Im Nüchtersaft ein Defizit von 20. Die Kurve steigt dann auf —10 an und fällt bis zum Ende der Entleerungszeit allmählich wieder auf —20. Die Proben auf Pepsin und Lab fallen positiv aus. Das Röntgenbild zeigt nach der Vorfüllung grobe Zähnelung der großen Kurvatur als Zeichen der Schleimhauthypertrophie, außerdem ist eine Hypermotilität bei der Magenausheberung festzustellen. Der Kranke wurde am 12. 1. gesund entlassen, nachdem er mit heißen Leibwickeln und Belladonna-Suppositorien behandelt worden war.

Auffallend ist hier der erhöhte Bilirubinspiegel im Blut. Der Patient berichtete nie über Symptome, die auf eine Erkrankung der Leber oder der Gallenblase schließen ließen. Er ist auch in der Klinik nicht in dieser Richtung untersucht worden.

Fall 2: M. L., 21jähriger Hilfsarbeiter.

Er sucht am 18. 1. die Klinik auf. Familienanamnese o. B. Er selbst ist bis vor kurzem stets gesund gewesen. In der letzten Zeit hat er drückende Schmerzen in der Oberbauchgegend, die besonders nachts und

wenn der Patient nüchtern ist, mit großer Heftigkeit auftreten. Der Stuhlgang ist regelmäßig; manchmal hat der Patient über Sodbrennen zu klagen. Er sieht etwas blaß aus. Die Krankheitserscheinungen bestehen seit zwei Monaten. Sonst war er nie ernstlich krank.

Blutbild: Hgb. 94%
Ery. 5,1 Mill.
F. J. 0,92
Leuko. 5700
Lymph. 26 %

Die Magenausheberung ergibt: In den 50 ccm Nüchternsaft eine Gesamtacidität von 33 und einen Wert an freier HCl von 13. Die Gesamtacidität steigt langsam bis 68, die freie auf 54. Die Proben auf Pepsin und Lab sind positiv. Im Stuhl ist kein Blut nachzuweisen. Die Röntgenuntersuchung ergab ein grobes Schleimhautrelief. In der Blutchemie fiel eine Vermehrung des Bilirubingehaltes bis 1,28 mg % auf. Die Senkungsgeschwindigkeit, sowie die übrigen klinischen Befunde waren normal.

Die Anamnese weist wohl auf ein Ulcus dudeni hin, das fehlende Blut im Stuhl und die Breipassage lassen das jedoch ausschließen.

Fall 3: M. M., 37jähriger Bohrer.

Er suchte am 20. 11. 1934 die Klinik auf. Familienanamnese o. B. Der Patient klagt seit 1930 über Magenbeschwerden, und zwar bestehen diese in sauerem Aufstoßen nach dem Essen und Druckgefühl in der Magengegend. Erbrochen hat der Kranke nie. Zeitweise litt er an Verstopfung.

Blutbild: Hgb. 94 %
Ery. 4,9 Mill.
F. J. 0,9
Leuko. 6300
Lympho. 54 %

Die Magenausheberung lieferte folgende Werte: Im Nüchternsaft eine Gesamtacidität von 50 und eine freie Acidität von 40. Die Werte steigen rasch an auf 100 bezw. 86 %. Pepsin und Labferment ist nachzuweisen. Die Untersuchung des Stuhles auf Blut fällt negativ aus. Die Breipassage läßt eine starke Zähnelung der großen Kurvatur erkennen. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist etwas beschleunigt (7 : 12). Die Blutchemie ergibt normale Werte (Bilirubin 0,49 mg %). Auch die anderen klinischen Befunde sind normal. Der Patient wird mit Magnesia usta und mit Belladonna behandelt und am 29. 11. 1934 gebessert in die Ambulanz entlassen.

Auch dieser Patient zeigt neben ungewöhnlich hohen Magensäurewerten, die an der oberen Grenze der Norm stehenden Haemoglobin- und Erythrocytenzahlen.

Fall 4: B. J., 41jähriger Aufseher.

Er kommt am 4. 1. 1935 in die Klinik. Familienanamnese o. B. Aus der eigenen Anamnese ist vor zwei Jahren eine Blinddarmoperation erwähnenswert, die wegen akuter Appendizitis notwendig wurde. Der Patient lebt angeblich sehr mäßig. In der letzten Zeit hatte er manchmal über Sodbrennen zu klagen, ab und zu Heißhunger, sonst sind die Beschwerden von Seiten des Magens gering. Es besteht kein saures Auf-

---

Fall 3 gilt für mich als Grenzfall.

stoßen und kein Erbrechen. Manchmal hat der Patient über Druckgefühl in der Magengegend zu klagen. Auf Druck ist die Oberbauchgegend jedoch nicht empfindlich. Der Kranke hat ein sehr schadhaftes Gebiß, sonst bietet der Patient äußerlich keinen besonderen Befund.

Blutbild: Hgb. 99 %
Ery. 5,6 Mill.
F. J. 0,88
Leuko. 9000
Lympho. 38 %

Die Magenausheberung ergab folgende Werte: In den 85 ccm Nüchternsaft eine Gesamtacidät von 55 und eine freie von 35. Die Kurve verläuft dann ungefähr in gleicher Höhe bis zum Schluß. Pepsin und Lab sind nachzuweisen. Das Röntgenbild zeigt nach einem Schluck Kontrastbrei eine ausgesprochene Hypertrophie der Schleimhautfalten. Der Bilirubinspiegel im Blut beträgt 0,74.

Zusammenfassend ist von den ersten vier hier wiedergegebenen Krankengeschichten zu sagen, daß es sich um männliche Patienten in mittleren Lebensjahren handelt. Es ist ihnen eine nach der Vorfüllung erkennbare Hypertrophie der Magenschleimhautfalten gemeinsam. Ferner fällt das Zusammentreffen dieser hypertrophischen Gastritis mit einer Erhöhung der Haemoglobin- und Erythrocytenwerte auf. Bei keinem der Fälle besteht eine Achylia gastrica, denn Pepsin und Lab waren bei allen vier Patienten nachzuweisen. Während im Fall 1 ein Säuredefizit vorhanden ist, verhalten sich Fall 2 und 4 annähernd normal in dieser Hinsicht, dagegen fällt bei Fall 3 eine ganz erhebliche Hyperacidität auf. Nun ist es aber keineswegs so, daß die Magensäurewerte mit den Haemoglobin- und Erythrocytenzahlen parallel gehen. Die höchsten Werte im Blutbild, eine richtige Polyglobulie, zeigt der vierte Patient, bei dem die HCl-Titrationskurve in normalen Grenzen verläuft. Während die chemische Untersuchung des Blutes bei Fall 3 normale Werte liefert, liegt bei 1, 3 und 4 der Bilirubinspiegel über dem Grenzwert von 0,6 mg %. Eine Zunahme der Lymphocyten läßt nur Fall 2 vermissen, die anderen Kranken haben eine ausgesprochene Lymphocytose im Blut. Bei 1 und 3 machen die Lymphocyten sogar über die Hälfte der weißen Blutzellen aus. Die Leukocyten sind nur bei Fall 4, bei der ausgesprochenen Polyglobulie bis auf 9000, wie nicht selten bei der echten Globulie vermehrt, bei den anderen drei Patienten sind normale Leukocytenwerte zu erheben. Die übrigen Befunde wie Temperatur, Senkungsgeschwindigkeit, ergaben in keinem der vier aufgeführten Fälle eine Abweichung von der Norm.

Die im folgenden wiedergegebenen Krankengeschichten von vier Patienten zeigen trotz lange bestehender Subacidität keine Veränderung im roten Blutbild.

Fall 5: St. A., 26jähriger Mechaniker.

Er kommt am 5. 1. 1935 in die Klinik. Familienanamnese o. B. Er ist seit 6 Jahren magenleidend. Nachts und bei Nüchternheit stellen sich erhebliche Schmerzen in der Oberbauchgegend ein, die von saurem Aufstoßen und Sodbrennen begleitet sind. Nur immer kurze Zeit hat der Patient während der sechs Jahre von Seiten seines Magens Ruhe gehabt. Bei seiner Aufnahme ergibt das

Blutbild: Hgb. 89 %
Ery. 4,95 Mill.
F. J. 0,9
Leuko. 6300
Lympho. 45 %

Bei der Magenausheberung ergeben sich folgende Werte: Im Nüchternsaft beträgt die Gesamtacidität + 20, die freie Säure 0, im weiteren Verlauf fällt die Gesamtacidität auf 10, die Kurve der freien Säure fällt unter die Nullinie und ergibt als tiefste Zacke ein Defizit von 15. Die Breipassage läßt eine hypertrophische Gastritis erkennen. Die Blutchemie ergibt normale Werte. Der Patient wird am 11. 3., nachdem er während seines ganzen Aufenthaltes mit Mixtura acida behandelt worden war, gebessert entlassen.

Fall 6: B. K. 39jähriger Kaufmann.

Der Patient sucht am 3. 12. 1934 die Klinik auf. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß ein Bruder des Kranken magenleidend ist. Der Patient hat über uncharakteristische Beschwerden zu klagen. Er leidet seit einiger Zeit unter Appetitlosigkeit, leichter Ermüdbarkeit. Der Patient sieht schlecht aus, das Gebiß ist hochgradig schadhaft.

Blutbild: Hgb. 80 %
Ery. 4,1 Mill.
F. J. 0,97
Leuko. 7800
Lympho. 22 %

Magenausheberung: Ein Defizit von 34 und eine Gesamtacidität von — 12. Die Kurve steigt dann langsam bis — 6 bezw. 0 an. Die Breipassage ergibt eine normale Schleimhautzeichnung. Der Patient wurde mit Mixt. acida behandelt und am 7. 1. 1935 beschwerdefrei entlassen.

Fall 7: St. R., 27jähriger Maschinenschlosser.

Sein Eintritt in das Krankenhaus erfolgte am 5. 2. 1935. Familienanamnese o. B. Aus seiner eigenen Anamnese ist eine Blinddarmoperation erwähnenswert, die im Jahre 1933 wegen einer akuten Appendizitis notwendig wurde. Die jetzige Erkrankung geht auf Mitte Januar dieses Jahres zurück. Seit dieser Zeit fühlt sich der Patient nicht mehr richtig gesund. Er klagt über Druckgefühl in der Oberbauchgegend, das unabhängig von der Nahrungsaufnahme ist, ferner über pappigen Geschmack im Mund.

Blutbild: Hgb. 87 %
Ery. 4,4 Mill.
F. J. 0,97
Leuko. 12500
Lympho. 21 %

Die Titrationswerte im Magensaft sind: Im Nüchternsaft ein Defizit von 15, die Gesamtacidität wurde nicht bestimmt. Langsamer Abfall der Kurve auf — 10. Pepsin und Labferment sind nachzuweisen. Das Röntgenbild ergibt normale Magenschleimhautverhältnisse, ebenso zeigt die Blutchemie normale Werte. Die Therapie bestand in Bettruhe und Verabfolgung von Mixtura acida. Am 14. 2. 1935 wurde der Patient geheilt entlassen.

Fall 8: H. P., 23jähriger Schneider.

Er suchte am 7. 2. 1935 die Klinik auf. Familienanamnese o. B. Seit 2 Jahren hat der Patient Beschwerden von Seiten des Magens. Sie bestehen in drückenden Schmerzen in der Oberbauchgegend, in anfallsweisem Auftreten von Uebelsein und in häufigem Erbrechen. In der Anamnese ist eine Blinddarmoperation erwähnenswert, die vor drei Jahren wegen akuter Appendizitis ausgeführt werden mußte. Im Stuhl ist kein Blut nachzuweisen.

Blutbild: Hgb. 80 %
Ery. 4,6 Mill.
F. J. 0,83
Leuko. 7500
Lympho. 9 %

Die Magenausheberung ergibt folgende Werte: In den 20 ccm Nüchternsaft ist ein Salzsäuredefizit von 22 festzustellen. Die Kurve steigt dann langsam auf + 30 bezw. + 15 an. Das Röntgenbild ergibt eine normale Schleimhautzeichnung. Der Kranke bekommt während seines Aufenthaltes in der Klinik Mixtura acida und verläßt am 16. 2. beschwerdefrei das Krankenhaus.

Auch bei diesen vier Patienten handelt es sich, wie bei den vier vorhergehenden, um männliche Kranke in mittleren Lebensjahren. Die Haemoglobinwerte liegen zwischen 80 und 90 %. Die Erythrocytenzahlen sind mit 4,1 bei Nr. 6 etwas niedrig, bei den übrigen drei Kranken bewegen sie sich in normalen Grenzen. Eine deutliche Leukocytose von 12500 ist bei Fall 7 nachzuweisen, bei den anderen drei Kranken verhalten sich die weißen Blutzellen normal. Während beim ersten Patienten dieser Gruppe eine Lymphocytose in der Ausdifferenzierung des weißen Blutbildes und eine starke Zähnelung der großen Kurvatur nach der Vorfüllung des Magens als Zeichen einer hypertrophischen Gastritis auffällt, zeigen die anderen Patienten sowohl normale Lymphocytenwerte, als auch bei der Breipassage normale Schleimhaut. Ob hier ein zufälliges Zusammentreffen von pathologischen Befunden oder eine Abhängigkeit der Lymphocytenwerte von der Magenschleimhauthypertrophie vorliegt, ist bei der kleinen Anzahl der hier wiedergegebenen Krankengeschichten nicht mit Sicherheit zu beurteilen. Auffällig ist jedenfalls, daß auch bei den vier vorher erwähnten Fällen , die alle bei der Breipassage eine Hypertrophie der Magenschleimhaut erkennen ließen, die Lymphocyten gegenüber den Segmentkernigen eine Vermehrung aufweisen. Man könnte hier den Einwand geltend machen, daß eine Lymphocytose regelmäßig zu beobachten sei bei Erkrankungen, denen eine Magenschleimhartathrophie eigentümlich ist, nämlich bei der perniciösen Anaemie und bei der essentiellen hypochromen Anaemie. Nun liegen aber die Verhältnisse bei den genannten zwei Krankheitsbildern so, daß ebenso, wie der Nachschub der Erythrocyten aus dem Knochenmark, so auch der Ersatz der polymorphkernigen Leukocyten darniederliegt, was in einer zunehmenden Anaemie und in einer Leukopenie zum Ausdruck kommt. Der lymphatische Apparat ist durch dieses krankhafte Geschehen anscheinend nicht beeinträchtigt und so wird diese relative Lymphocytose bei der Perniciosa und bei der essentiellen hypochromen Anaemie leicht verständlich. Anders bei den hier angeführten vier Fällen von hypertrophischer Gastritis. Bei keinem dieser Kranken war eine Leukopenie festzustellen, so daß hier eine absolute Zunahme der Lymphocyten vorliegt. Könnte man eine solche Lymphocytose vom Magen aus beeinflussen, dann wäre das nicht nur von theoretischem Interesse, sondern z. B. bei der Tuberkulose von praktischer Bedeutung. Die Lymphocyten sind ja vermöge ihrer Lipase in der Lage, die schützende Fetthülle der Tuberkelbazillen aufzulösen. Schilling spricht von einer lymphocytären Heilphase, wenn diese Art der weißen Blutkörperchen in vermehrter Anzahl im Blutbild auftritt.

Die im folgenden wiedergegebene Krankengeschichte leitet zu der dritten Gruppe unserer 16 Fälle von Gastritis über, nämlich derjenigen, die mit einer hypochromen Anämie einhergehen.

Fall 9: G. R., 57jähriger Postschaffner.

Sein Eintritt in das Krankenhaus erfolgte am 5. 11. 1934. Familienanamnese o. B. Der Patint hat seit drei Jahren die Symptome einer spastischen Obstipatin. Er war deswegen schon wiederholt in ärztlicher Behandlung. Seit einem Jahr bietet er die Zeichen eines organischen Nervenleidens, weswegen er auch invalidisiert ist. Es besteht der Verdacht auf eine funiculäre Myelose. Es besteht eine starke Ataxie in den Beinen und eine Verbreiterung der reflexogenen Zonen bei der Auslösung des Patellar- und Achillessehnreflexes. Pathologische Reflexe sind nicht auszulösen. Bei dem Aufenthalt des Patienten vor einem halben Jahr in der Klinik wurde folgender Blutstatus erhoben:

Hgb. 77 %
Ery. 3,58 Mill.
F. J. 1,1
Leuko. 8100
Lympho. 29 %

Bei der jetzigen Aufnahme zeigte das rote Blutbild folgende Werte:

Hgb. 69 %
Ery. 4,3 Mill.
F. J. 0,8

Der Patient bekommt dreimal täglich 10 bis 20 Tropfen HCl. Am 2. 1. ergibt die Nachkontrolle des Blutbildes folgende Werte:

Hgb. 80 %
Ery. 4,46 Mill.
F. J. 0,9
Lympho. 29 %

In der Blutchemie fällt eine Erhöhung des Bilirubinspiegels auf 1,04 mg % auf. Die Magenausheberungswerte sind leider verloren gegangen, es ist aber in der Krankengeschichte vermerkt, daß eine Achylia gastrica vorhanden war. Der Patient wird am 6. 1. gebessert entlassen.

Auffallend ist hier der vor einem Jahr festgestellte erhöhte Färbeindex. Da er jedoch nicht sehr hoch über 1 liegt und da aus der Anamnese über keine anderen Zeichen einer perniciösen Anaemie berichtet wird, ist wohl anzunehmen, daß es sich bei diesem Kranken um eine essentielle hypochrome Anaemie handelt, zumal da auch Nachkontrollen stets in diesem Sinne ausgefallen sind. Allerdings ist der Bilirubinspiegel im Blut auf 1,04 mg % erhöht, während sich im Harn Urobilinogen nur in der Wärme nachweisen läßt. Die wahre Natur des Leidens wurde endlich nach der erfolgreichen HCl-Therapie klar, wodurch man auf die Diagnose: essentielle hypochrome Anaemie festgelegt war. Als seltenes Symptom dieser Krankheit ist bei diesem Patienten die funiculäre Myelose bemerkenswert. Die Ataxie in den Beinen spricht für eine Affektion der Hinterstränge, während die Verbreiterung der reflexogenen Zonen auf eine Mitbeteiligung der Seitenstränge zurückzuführen ist. In der Literatur berichtet nur Damashek über einen Fall von funiculärer Myeliose, während Parästhesien ohne nachweisbare organische Veränderung des Nervensystems nicht selten beobachtet wurden.

Einhorn und Da Costa fanden 1903 bezw. 1905 wohl als erste ein gehäuftes Zusammentreffen von bisher aetiologisch unklaren Anaemien mit Achylia gastrica.

Vor allem aber ist es Knud Fabers Verdienst, diese Dinge weiter untersucht und von der perniciösen Anaemie abgetrennt zu haben. Die-

ser Stockholmer Autor veröffentlicht in der Berliner klinischen Wochenschrift von 1913 in dem Artikel „Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica“ 207 Fälle von Anacidität und findet darunter 59, die mit einer Anaemie einhergehen. Davon gehören wieder 22 zu den Perniciosakranken. Der Färbeindex im roten Blutbild, in dem die großen Formen der Erythrocyten vorherrschten, lag dabei über 1. Es bleiben dann 37 Patienten (= 17,5 %) mit hyperchromer Anaemie, die sich hauptsächlich auf das Lebensalter zwischen 20 und 50 Jahren verteilten. Ueber 50 Jahre fand Knud Faber nur 3 Fälle mit hochgradiger hypochromer Anaemie bei Achylia gastrica und 6 Fälle von mäßiger Anaemie mit einem Hämoglobingehalt zwischen 80 und 65 %. Knud Faber gibt eine gleichmäßige Verteilung dieser hypochromen Anaemien auf männliche und weibliche Patienten an. Von den 37 Kranken wiesen 22 einen Hämoglobingehalt unter 65 % auf, die übrigen 15 lagen zwischen 65 und 80 %. Eine Veränderung im weißen Blutbild konnte der Autor nicht feststellen. Der klinische Zustand der Patienten war zunächst durch das Magenleiden geprägt, das sich in Dyspepsien mit häufigen Diärrhoeen äußerte. Oft aber waren wenig deutliche Symptome vorhanden. Faber betont dann, daß es in einem Teil der Fälle gelang, die Anämien zu bessern oder zu heilen. In einem anderen Teil der Fälle war sie nicht erfolgreich zu behandeln und zwar dann, wenn die Anaemie schon jahrelang bestanden hatte. Wie therapeutisch vorgegangen wurde, wird dabei in dieser Abhandlung nicht erwähnt. Er berichtet jedoch in einer amerikanischen Arbeit aus dem Jahre 1924 mit seinem Mitarbeiter Gram über die günstige Wirkung der Eisentherapie in einem Fall von Anaemie bei Achylie, so daß diesem Autor die Priorität in der Publikation dieses wunderbaren Eeffektes des Eisens bei der essentiellen hypochromen Anaemie gebührt.

Einen wesentlichen Auftrieb bekam die Erforschung dieser Krankheitsfälle erst durch die Einführung der Lebertherapie bei der perniciösen Anaemie. Kaznelson, Reimann und Weiner haben dann 1929 diese Fälle von neuem als eine Krankheitseinheit erkannt und unter dem Namen der achylischen Chloranämie zusammengefaßt (Schulten). In der Folgezeit erschien eine Reihe mehr oder minder ausführlicher Berichte über dieses Krankheitsbild. So im Jahre 1932 eine Abhandlung von Bode und Krumm: „Die einfache achlorhydrische Anämie.“ Und im Jahre 1932 eine Arbeit van Leeuwen's: „Die hypochtome gastrogene Anämie und die hypochtome enterogene Anämie. Die umfassendste Bearbeitung erfuhr dieses Krankheitsbild jedoch von Forschern aus Kanada, England und den Scandinavischen Ländern (Schulten). Diese haben festgestellt, daß nicht nur die arische Rasse erkrankt, sondern auch Juden (Damashek), Neger und Mulatten (Wintrobe). Ob besondere Berufe dafür disponiert sind, ist nicht erwiesen. Ob wirtschaftlich schlechter gestellte Kreise häufiger von der Krankheit befallen werden, wird von Mills ausdrücklich verneint. Wintrobe und Davidson bemerkten, daß ihre Patienten ganz überwiegend den sozial schlechter gestellten Kreisen angehörten. Alle diese Forscher sind sich darüber einig, daß wesentlich häufiger Frauen als Männer erkranken, und zwar entfällt der größte Teil davon wieder auf das mittlere Lebensalter von 25 bis 40 Jahren, wie es Schulten, Wintrobbe, Witts und andere Beschreiber für die Regel halten. Die Erkrankung in ihrer reinen Form scheint demnach geschlechtsgebunden zu sein und das geschlechtsreife Alter der Frau zu befallen. Nach dem Klimakterium soll sie nur ganz vereinzelt auftreten und typische Symptome, wie das Plumer-Vinsonsche Syndrom, und die von Kaznelson zuerst beschriebenen Hohlnägel sollen in diesem Lebensalter nicht mehr auftreten. Daß sie an und für

sich selten sind, beweist die Tatsache, daß von unseren sämtlichen Patienten, die eingehend in dieser Richtung befragt wurden, nur eine Kranke (Nr. 13) über Dysphagie (= Plumer-Vinson) klagte, während es bei einer anderen Kranken (Nr. 14) zweifelhaft schien, ob es sich um das Plumer-Vinson'sche Sydrom oder um eine gewöhnliche Angina handelte. Diese Dysphagie beruht auf einer Atrophie der Speisenröhrenschleimhaut, einer Fortsetzung der Magenschleimhautatrophie.

Auch ich habe nur unter den 8 Fällen von essentieller hypochromer Anämie über einen männlichen Patienten zu berichten (Nr. 9), die anderen Krankengeschichten stammen alle aus der Frauenabteilung unserer Klinik.

Daß die Magenfunktion für die Entstehung einer Anämie eine Rolle spielen kann, zeigt das Auftreten einer hypochromen Anämie nach Gastroenterostomie und Gastrektomie, Fälle, wie sie besonders Morawitz als agastrische Anämie beschrieben hat. Ivy hat durch Magenresektion bei Tieren dieses Krankheitsbild experimentell erzeugen können. Nachfolgend zwei Beobachtungen aus unserer Klinik.

Fall 10: K. J., 29jährige Modistin.

Eintritt in die Klinik 8. 11. 1934. Die Mutter der Patientin starb an den Folgen einer Magenoperation. Die Patientin war bis zu ihrem 17. Lebensjahr immer gesund. Seit diesem Jahre ist sie magenleidend. Sie hat häufig über Druckgefühl in der Magengegend zu klagen, das sich hauptsächlich nach dem Genuß von schweren Speisen einstellt. Ferner besteht Sodbrennen und saures Aufstoßen. Häufig hat sie unter Schlafstörungen infolge dieser Magenbeschwerden zu leiden. Die Schmerzen steigerten sich manchmal bis zu richtigen Magenkrämpfen. 1928 wurde als Ursache dieser Beschwerden ein Ulcus duondeni festgestellt und die Kranke einer Operation unterzogen. Es wurde eine Gastroenterostomie ausgeführt. 1931 stellten sich aber die Beschwerden ärger als zuvor ein. Es wurde schließlich eine Resektion des Magens vorgenommen. Es trat aber keine Besserung ein, im Gegenteil, nach einiger Zeit stellte sich heftiges Galleerbrechen ein und Schmerzattacken nach jeder Nahrungsaufnahme. Das saure Aufstoßen und das Sodbrennen wurden von der Patientin seit der Operation nicht mehr wahrgenommen. Die Kranke sieht sehr blaß aus, sie ist stark abgemagert. Bei der Aufnahme zeigt das Blutbild folgende Werte:

Hgb. 59 %
Ery. 4,06 Mill.
F. J. 0,65
Leuko. 4400
Lympho. 39 %

Die Magenausheberung ergab folgende Werte: In den 30 ccm Nüchternsaft eine Gesamtacidität von 27 und ein Defizit von 44. Langsames Ansteigen der Kurve auf + 45 bezw. + 30. Pepsin und Pepsinogen konnten nicht festgestellt werden. Die Röntgenuntersuchung zeigt sehr atrophische Schleimhautfalten. Das Blutbild vom 8. 12. 1934 läßt eine geringe Besserung der Anaemie erkennen:

Hgb. 65 %
Ery. 4,88 Mill.
F. J. 0,7
Lympho. 41 %

Eine Nachkontrolle am 2. 1. 1935 zeigte ein Ansteigen des
Hgb. auf 72 %
Ery. 4,4 Mill.
F. J. 0,7

Mixtura acida und Ferrum reductum, das die Patientin von Anfang an erhalten hatte, mußte am 22. 1. 1935 abgesetzt werden, da die Kranke nach der Verabfolgung dieser Präparate immer über unerträgliche Magenschmerzen klagte. Blutbild vom 9. 4. 1935:
Hgb. 60 %
Ery. 4,03 Mill.
F. J. 0,7

Fall 11: H. M., 37jährige Angestellte.

Aufnahme in die Klinik am 5. 2. 1935. Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: 1921 mußte sich die Kranke wegen eines Magengeschwürs einer Operation unterziehen. 1932 wurde sie wegen einer Basedow'schen Erkrankung kropfoperiert. Die Patientin klagt seit längerer Zeit über Druckgefühl in der Magengegend, das sich hauptsächlich nach dem Essen einstellt. Die Kranke sieht sehr anämisch aus. Sonst ist äußerlich kein besonderer Befund zu erheben. Das Blutbild bei der Aufnahme ergibt folgende Werte:
Hgb. 50 %
Ery. 3,1 Mill.
F. J. 0,8
Leuko. 3000
Lympho. 30 %

Die Magenausheberung ergibt: In den 75 ccm Nüchternsaft ein Defizit von 30. Flacher Anstieg der Kurve auf —15, nach der Histamininjektion erfolgt ein starker Gallerückfluß. Die Proben auf Pepsin und Labferment fallen positiv aus. Die Breipassage ergibt schmale Schleimhautfalten. Die Patientin bekommt Mixtura acida und Ferrum reductum, darauf zeigte das Blutbild am 12. 2. 1935 folgende Werte:
Hgb. 55 %
Ery. 3,34 Mill.
F. J. 0,8

Leider werden auch von dieser Patientin die Medikamente nicht vertragen. Es treten kolikartige Leibschmerzen auf, so daß die Medikation abgesetzt werden muß. Am 28. 2. 1935 zeigt das Blutbild daraufhin wieder
Hgb. 52 %
Ery. 3,75 Mill.
F. J. 0,7
Lympho. 30 %

Kurz vor der Einlieferung hatte die Patientin ungefähr acht Tage lang über Schluckschmerzen zu klagen, die vom behandelnden Arzt für eine Angina gehalten wurden. Es bestand jedoch kein Fieber und die Mandeln boten bei der Besichtigung keine Veränderung. Am 17. 2. bemerkte der behandelnde Arzt kleine Bläschen am Rande der Zunge, die der Patientin brennende Schmerzen verursachten.

Bei beiden Patientinnen war also eine erhebliche Anämie festzustellen, die sich bei der ersten Kranken auf Eisen und Salzsäurverabreichung erheblich zurückbildete, während bei der letzten Kranken wegen der Unverträglichkeit der Medikamente ein Erfolg versagt blieb. Auch

Schulten hat ähnliche Beschwerden nach der Eisenverabfolgung beobachtet. Dieser Autor konnte aber zugleich auch die Feststellung machen, daß sich diese unangenehmen Erscheinungen bei konstanter Fortsetzung der Therapie nach einiger Zeit von selbst behoben. Als bei der ersten Patientin das Ferrum reductum nach einiger Zeit wegen ihrer Beschwerden abgesetzt werden mußte, sank der anfangs gebesserte Hämoglobingehalt nach kurzer Zeit wieder beträchtlich ab. Bei vorhandener Leukopenie zeigen beide Fälle eine deutliche Lymphocytose. Die Blutchemie ergab bei beiden Kranken normale Werte. In beiden Fällen ist bei der Breipassage eine Verschmälerung der Schleimhautfalten nachgewiesen worden. Pepsin und Labferment waren nur bei 11 nicht nachzuweisen. Von innersekretorischen Störungen berichtet nur die Anamnese der Patientin 11, die 1933 wegen einer Basedow'schen Erkrankung strumektomiert werden mußte. Als Ueberbleibsel dieses Basedow ist noch ein leichter Exophthalmus vorhanden. Bemerkenswert ist auch die Glossitis bei Fall 11.

Die nachfolgenden Patientinnen zeigen, abgesehen von Fall 14, bei dem die Diagnose nicht ganz eindeutig ist, reine essentielle hypochrome Anämien. Knud Faber hatte unter seinen 37 Kranken 15 mit mäßiger Anämie bis zu 65 %, aber auch bei ihm überwogen die Fälle unter 65 % Haemoglobin. Bei uns kam nur eine Patientin zur Beobachtung, bei der die Haemoglobinwerte nur unbedeutend erniedrigt waren, trotzdem die Krankheit schon längere Zeit zurückreichte. Die anderen Kranken waren alle hochgradig anämisch.

Fall 12: A. V., 22jähriges Dienstmädchen.

Eintritt in die Klinik am 8. 4. 1935. Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Als Kind ist die Patientn nie ernstlich krank gewesen. Am 24. 11. erkrankte sie mit Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und in der linken Hüftseite. Diese Schmerzen wurden in der Nacht vom 23. zum 24. 11 so heftig, daß die Patientin den Arzt rufen mußte. Es bestand eine Temperaturerhöhung über 39 Grad. Die Krankheitsursache konnte nicht festgestellt werden. Gleichzeitig fiel damals schon eine Blässe der Haut und der Schleimhäute auf. In den letzten Monaten sind die Schmerzen wieder so heftig geworden, daß sich die Patientin in ärztliche Behandlung begeben mußte. Die Menarchie war mit 16 Jahren, die Periode war meist unregelmäßig mit 5 bis 8 Wochen Zwischenpausen. Kurz vor der Periode hat die Patientin Schmerzen im Kreuz. Blutbild am 8. 4. 1935:

Hgb. 75 %
Ery. 4,32 Mill.
F. J. 0,8
Leuko. 7400
Lympho. 48 %

Kontrolle am 13. 4. 1935:
Hgb. 72 %
Ery. 4,2 Mill.
F. J. 0,8
Leuko. 5950
Lympho. 35 %

Die Blutchemie zeigte normale Werte. Die Patientin war zur Beobachtung in der Klinik. Dem einweisenden Arzt wird zur Behandlung Ferrum reductum empfohlen und die Kranke wird am 18. 4. 1935 entlassen. Eine Breipassage ist bedauerlicherweise nicht gemacht worden, so daß

man einen Einblick in die Magenschleimhautverhältnisse nicht gewinnen konnte. Auffallend ist wieder die hohe Lymphocytenzahl bei normalen Leukocyten.

Fall 13: B. M., 34jährige Krankenpflegerin.

Eintritt in die Klinik am 14. 11. 1934. Vor einigen Jahren wurde wegen einer Basedow'schen Erkrankung eine Röntgenbestrahlung durchgeführt. Seit 1932 hat die Patientin Beschwerden von Seiten ihres Magens. Sie klagt über Widerwillen gegen fette Speisen, außerdem über saures Aufstoßen und Sodbrennen. Seit dieser Zeit hat sich auch ein drückendes Gefühl in der Oberbauchgegend, das sich hauptsächlich nach dem Genuß von schweren Speisen einstellt, bemerkbar gemacht. Seit 1934 ist die Patientin dauernd in ärztlicher Behandlung. Familienanamnese o. B. Aus der eigenen Anamnese ist noch erwähnenswert, daß die Periode, die mit 14 Jahren zum ersten Mal auftrat, immer unregelmäßig und von langer Dauer war. Vor der Periode hatte die Kranke stets ziehende Schmerzen im Kreuz. Gelegentlich hatte die Patientin über Schmerzen beim Schlucken in der Höhe des Kehlkopfes zu klagen. Befund: Es handelt sich um eine mittelgroße Patientin, die einen sehr nervösen Eindruck macht. Ueber der Pulmonalis sind systolische Geräusche zu hören. Blutbild am 17. 10. 1934:

Hgb. 64 %
Ery. 3,57 Mill.
F. J. 0,8
Leuko. 6700
Lympho. 29 %

Magenausheberung am 20. 10. 1934 ergab folgende Werte: In den 40 ccm Nüchternsaft beträgt die Gesamtacidität + 2, das Defizit 47. Nach Alkoholreizlösung erfolgt langsames Ansteigen der Kurve auf 37 bezw. auf — 25. Pepsin und Labferment waren nachzuweisen. Die Patientin bekam fortlaufend Mixtura acida und Ferrum reductum 3 × 0,5. Am 14. 11. ergab die Blutuntersuchung folgendes Bild:

Hgb. 87 %
Ery. 4,01
F. J. 1,1

Die Titrationswerte bei der Magenausheberung waren: Im Nüchternsaft eine Gesamtacidität von + 5, Defizit 27. Flaches Ansteigen der Kurve auf + 14 bezw. — 15. Die Röntgenuntersuchung ergab normale Magenschleimhautverhältnisse. Am 10. 2. wurden multiple Zahngranulome festgestellt. Am 9. 4. ergab das Blutbild:

Hgb. 82 %
Ery. 4,72 Mill.
F. J. 0,85
Lympho. 41 %

Die Patientin befindet sich bis zur Ausheilung ihrer Granulome in der Klinik.

Fall 14: F. A., 70jährige Kaufmannsgattin.

Am 22. 2. 1935 Aufnahme in die Klinik. Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Mit 25 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. Im Jahre 1900 mußte sie wegen einer akuten Appendizitis operiert werden. 1903 mußte sie sich nochmals einer Unterleibsoperation unterziehen. Seit mehreren Jahren ist die Patientin wegen Bleichsucht in Behandlung. Sie wurde mit Rohleber und Leberpräparaten behandelt. Seit einem halben Jahr besteht heftiges Zungenbrennen. Die Zunge war oftmals ganz wund. Ab

und zu hatte sie über Durchfälle zu klagen. Oft besteht Kribbeln in den Händen und in den Beinen, das sich bis zu nadelstichartigen Schmerzen steigern kann. Manchmal hat sie nur ein taubes Gefühl in den Fingern und Zehen. In den letzten Jahren hat sie bei körperlicher Anstrengung starke Atemnot und Herzklopfen bekommen. In letzter Zeit manchmal unwillkürlicher Urinabgang. Befund: Die Patientin ist sehr adipös. Haut und Schleimhäute sind sehr blaß, an den Beinen sind leichte Oedeme vorhanden. An den Rändern der Zunge ist eine Reihe von Bläschen wahrzunehmen. Im Nervenstatus fällt der beiderseits positive Babinski auf. Blutbild am 20. 2. 1935:

Hgb. 60 %
Ery. 3,15 Mill.
F. J. 0,9
Leuko. 3550
Lympho. 18 %

Der Bilirubinspiegel im Blut war normal (0,51 mg %). Im Blutausstrich fanden sich Mykrocyten, Makrocyten, Poikilocyten und polychromatisch gefärbte rote Blutkörperchen. Die Reticulocyten machten 12 pro Mille aus. Blutbild am 28. 2.:

Hgb. 61 %
Ery. 3,66 Mill.
Leuko. 6400

Die Patientin äußert Schmerzen auf dem Sternum. Pernämyl, das seit einigen Tagen gegeben wurde, wird daraufhin abgesetzt. Die Magenausheberung vom 12. 3. 1935 ergibt folgende Werte: Im Nüchternsaft ein Säuredefizit von 12 und eine Gesamtacidität von 25. Die Kurve steigt nach Histamininjektion langsam auf — 2 bis + 40 an. Pepsin und Labferment waren nachzuweisen. Am 13. 3. betrugen die Reticulocyten 18 pro Mille. Ferner ergab das Blutbild folgende Werte:

Hgb. 67 %
Ery. 4,51 Mill.
F. J. 0,74
Lympho. 20 %

Da man wegen der nicht ganz eindeutigen Symptome zweifelte, ob es sich um eine perniciöse Anämie oder um eine essentielle hypochrome Anämie handle, wurde gleichzeitig Hepatrat und Ferrum reductum gegeben. Daraufhin trat eine wesentliche Besserung ein. Am 19. 3. betrug der

Hgb.-Gehalt 70 %
Erythrocyten 4,46 Mill.
F. J. 0,78

Im Urin ist in der ganzen Zeit nie Urobilinogen nachgewiesen worden.

Fall 15: M. Z. 32jährige Fabrikantensgattin.

Sie suchte am 13. 2. 1935 die Klinik auf. Der Vater der Patientin starb mit 67 Jahren an einem Magenleiden. Als Schulkind hatte die Kranke häufig an Anginen zu leiden. Die Periode trat mit 17 Jahren zum ersten Mal auf. Sie war immer sehr stark und kam sehr unregelmäßig. Schon mit 21 Jahren war die Patientin wegen Bleichsucht und wegen eines Magenleidens in Behandlung. Die Krankheitserscheinungen bildeten sich damals nach einem Krankenhausaufenthalt vollkommen zurück. Wie sie damals behandelt wurde, weiß die Kranke nicht mehr anzugeben. Die jetzige Erkrankung stellte sich Mitte Dezember vorigen Jahres ein. Die Patientin bekam eines Morgens plötzlich ein starkes Kribbelgefühl in den Händen und heftigen Juckreiz. Dabei wurden die Hände abwechselnd rot und blaß. Diese unangenehmen Erscheinungen wiederholten sich an einigen

Tagen morgens und abends und dauerten jeweils 1 bis 2 Stunden. Bei Temperaturwechsel stellten sich diese Beschwerden auch untertags ein. Am 18. 2. 1935 klagt die Patientin zum ersten Mal über Schmerzen in der Oberbauchgegend, die sich hauptsächlich nach dem Essen einstellten und dann lange Zeit andauerten. Nie saures Aufstoßen und Sodbrennen. Blutbild am 13. 2. 1935:

Hgb. 60 %
Ery. 3,8 Mill.
F. J. 0,8
Leuko. 4800
Lympho. 36 %

Die Magenausheberung ergab folgende Werte: In den 50 ccm Nüchternsaft betrug das Salzsäuredefizit 45, die Gesamtacidität — 40. Die Kurve steigt dann nach Histamininjektion langsam auf — 7 bezw. — 20 an und fällt dann rasch wieder auf — 55 ab. Die Proben auf Pepsin und Labferment sind positiv. Die Patientin wird wegen der Gefäßspasmen in den Händen mit Papaverin und Sympatol, ferner mit Wechselbädern behandelt. Erst kurz vor ihrem Austritt aus der Klinik bekommt sie Mixtura axida und Ferrum reductum, sodaß ein Erfolg der Behandlung nicht mehr nachkontrolliert werden konnte.

Fall 16: H. P. 34jährige Angestellte.

Der Eintritt in die Klinik erfolgte am 3. 12. 1934. Familienanamnese o. B. Als Kind war Patientin nie ernstlich krank. Die Periode stellte sich mit 15 Jahren ein und war zunächst immer regelmäßig. Seit dem 25. Lebensjahr war die Kranke nur alle vier Monate unwohl und auch dann waren die Blutungen nur sehr gering, aber nicht schmerzhaft. Mit 26 Jahren trat bei der Patientin eine zunehmende Blässe der Haut auf, sodaß sie damals das Krankenhaus aufsuchte. Es mußte damals wegen der hochgradigen Anämie zweimal in kurzem Abstand eine Bluttransfusion ausgeführt werden. Auch bei ihrem Eintritt in die Klinik fällt zunächst die starke Blässe der Patientin auf. Das Gebiß ist hochgradig schadhaft. Früher wurde die Kranke wegen einer Reihe von Zahngranulomen behandelt. Ueber der Herzbasis ist ein systolisches Geräusch festzustellen, das Abdomen ist nicht druckschmerzhaft. Die Magenausheberung ergab folgende Magensaftverhältnisse: In den 60 ccm Nüchternsaft betrug das Defizit 22, die Gesamtacidität + 10. Die Gesamtacidität steigt im weiteren Verlauf auf + 14 an, während das Defizit auf 30 absinkt. Pepsin und Labferment sind nicht nachzuweisen. Die Breipassage zeigt eine sehr hypertrophische Schleimhautzeichnung. Die nachfolgende Tabelle zeigt das geradlinige Ansteigen von Haemoglobin- und Erythrocytenwerten bei konstanter Verabfolgung von Ferrum reductum und Mixtura acida.

Datum	Hgb.	Ery.	F. J.	Lympho.	Reticulocyten
3. 12.	22 %	2,2 Mill.	0,5	36 %	14 pro Mille
7. 12.	27	2,2	0,6	43	
10. 12.	32	3,4	0,5	32	
13. 12.	39	3,6	0,5	35	
18. 12.	45	4,5	0,5	20	
20. 12.	50	3,6	0,7	34	
28. 12.	48	3,96	0,6	34	
4. 1.	67	4,7	0,7	24	
8. 1.	67	4,4	0,7	26	
21. 1.	74	4,5	0,8	21	
24. 1.	76	4,9	0,7	38	4 pro Mille
6. 2.	80	5,32	0,75	23	

In der Blutchemie fiel der stark reduzierte Bilirubingehalt auf (0,27 mg %).

Bei dieser Reihe von Kranken ist eine beträchtliche Anaemie festzustellen, die im letzten Fall bis zur hochgradigsten Verarmung an Blutfarbstoff geht. Die Lymphocytose fehlt nur bei Fall 14, der auch bezüglich des bevorzugten Alters aus der Reihe fällt, sodaß die Patientin einige Zeit unter der Diagnose perniciöse Anämie lief, was aber durch das Fehlen der histaminrefraktären Achylie, durch die mangelnde Ansprechbarkeit auf Pernämyl und durch den niedrigen Bilirubinspiegel zweifelhaft wurde. Van Leeuwen stellte unter seinen 15 Patientinnen mit gastrogener hypochromer Anämie die höchste Lymphocytenzahl mit 38% fest, während bei unseren Kranken eine Höchstzahl von Lymphocyten mit 41 % bei Fall 13 ermittel werden konnte. Eine Subacidität wiesen 13, 14 und 16 auf, wobei Pepsin und Labferment nur bei 16 fehlte. Ungewöhnlich ist die histaminrefraktäre Achylia gastrica bei Fall 15. Nach Schulten ist eine völlige Anacidität nicht selten, doch pflegen die Magen fermente fast nie zu fehlen. Bei allen vier Patientinnen sind Zeichen innersekretorischer Störungen vorhanden, sei es, daß diese in unregelmäßigen Periodenblutungen wie bei 13, 14 und 16, oder in thyreotoxischen Symptomen, wie bei 13, sich äußerten. In dieser Richtung zeigt nur Fall 14 normales Verhalten. Während die einen Autoren diese häufig beobachteten Störungen von Seiten der Blutdrüsen in ursächlichen Zusammenhang mit der essentiellen hypochromen Anämie bringen (Schulten), sehen andere, wie van Leeuwen, darin lediglich ein Symptom der Anämie, das bei Besserung dieses Leidens von selbst verschwindet. Zu dieser letzten Auffassung ist zu sagen, daß bei unseren Patientinnen die innersekretorische Störung der Anämie in allen Fällen jahrelang vorausging.

Eine merkwürdige Erscheinung, von der in der Literatur in diesem Zusammenhang nirgends die Rede ist, bietet Fall 15 mit ihren anfallsweise auftretenden Gefäßspasmen in den Händen, die an analoge Zustände bei der Claudicatio intermittens erinnern. Während Parästhesien häufiger (vgl. Nr. 14) und in seltenen Fällen sogar funikuläre Myelosen beobachtet wurden, zählt diese Alteration der Vasomotoren, sofern überhaupt ein Zusammenhang mit der essentiellen hypochromen Anämie besteht, wohl zu den größten Seltenheiten. Auffallend ist auch das Auftreten dieser Erscheinungen morgens und abends, also eine deutliche Abhängigkeit von der Tageszeit. Da diese Erscheinungen mit Spasmolytica symptomatisch behandelt wurden, blieb es unklar, wie weit sie bei ätiologischer Therapie zu beeinflussen gewesen wären. Das Plummer-Vinson'sche Syndron ist bei keiner der Patientinnen mit Sicherheit und als vordringliche Krankheitserscheinung beobachtet worden.

Von einem guten Erfolg der von Knud Faber eingeführten Eisentherapie in Verbindung mit Salzsäure ist bei Fall 13 und 15 zu berichten, während 16 geradezu ein klassisches Beispiel für die Wirksamkeit der Eisentherapie bei der essentiellen hypochromen Anämie darstellt, da die Haemoglobin- und Erythrocytenzahlen von ganz geringen Werten in gerader Linie zur Norm zurückkehren. Bluttransfusionen, die bei der Kranken früher vorgenommen worden waren, hatten dem gegenüber beinahe keinen Erfolg zu verzeichnen.

Es herrscht in der Literatur noch keine Einigkeit über die Art und Höhe der Eisenverabfolgung. Während Schulten für massive Dosen bis zu 10 g Ferrum reductum täglich eintritt, lehnt z. B. van Leeuwen diese hohen Gaben als überflüssig ab. Jedenfalls stimmen alle Autoren darin überein, daß nur Ferrochlorid im Magen resorbierbar ist und daher wird fast ausschließlich die Anwendung von Ferrum reductum in Verbindung mit Salzsäure oder das haltbare Fabrikpräparat Ferrostabil empfohlen.

Diese Therapie ist bei uns in zwei Fällen deshalb gescheitert, weil nach der Eisenverabreichung Beschwerden von Seiten des Magendarmtraktes auftraten. Vielleicht hätten sich diese Erscheinungen, wie es Schulten bei solchen Fällen gesehen hat, bei Fortsetzung der Therapie von selbst verloren.

Was die Pathogenese der essentiellen hypochromen Anämie betrifft, so wird vom Witts, Nolen und Anderen die Konstitution der Kranken für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht, da ein gehäuftes Vorkommen in einer Familie oder neben diesem Leiden andere Blutkrankheiten in der Verwandtschaft beobachtet wurden. Schulten konnte 10 Familienkrankengeschichten aus der Literatur zusammentragen, bei denen beide Anämieformen, die Pernicisosa und die achlorhydrische Anämie zusammen auftreten. Gram konnte drei perniciöse und zwei essentielle hypochrome Anämien bei Familienmitgliedern aufdecken. Demnach scheint es wahrscheinlich, daß bei Kranken mit essentieller hyopchromer Anämie eine familiäre Disposition besteht. Das starke Ueberwiegen der Frauen läßt daran denken, daß innersekretorische Einflüsse der Geschlechtsdrüsen hier eine Rolle spielen und auch die bei unseren Patientinnen beobachteten Störungen von Seiten der Blutdrüsen sprechen in diesem Sinne.

Im Mittelpunkt der ätiologischen Fragen hat von jeher der Magen gestanden. Eine scheinbar sehr einleuchtende Theorie nimmt an, daß durch den Mangel an HCl die Eisenresorption aus der Nahrung gestört ist und es so zur Entstehung einer Anämie kommt. Für diese Auffassung sprechen vor allem die Fälle nach Magenresektion. Bemerkenswert ist, daß bei Krankheiten, bei welchen Achlorhydrie oder Achylie als Nebenbefund vorkommt, ebenfalls die essentielle hypochrome Anämie mitunter festzustellen ist. Schon Knud Faber benützte zur Kontrolle die mit Achylia gastrica einhergehende chronische Polyarthritis und konnte mehr Fälle von schwerer Anämie nachweisen bei bestehender Achylie als ohne diese.

Diese erwähnten Gründe berechtigen wohl dazu, die Ursache der Erkrankung in der Hypo- und Achlorhydrie zu suchen.

Eine auslösende Ursache haben nach van Leeuwen Verarmung der Eisendepots durch Blutungen, Menses, Schwangerschaft, da dann die Anämie schneller in Erscheinung tritt. Van Leeuwen erklärt so das Ueberwiegen der Frauen über die Männer unter den Erkrankten. Bei den anderen Patienten wird die Zeit, nach der sich die Krankheit durch die Anämie manifestiert, abhängen von der Reichhaltigkeit der Eisendepots. Jvy sah bei seinen Versuchen an gastroektomierten Hunden die Anämie immer auftreten, wenn die Hündinnen trächtig wurden. (van Leeuwen.) Helge Lublin sah die gleichen Anämien bei gastrektomierten Frauen, während der Schwangerschaft auftreten. van Leeuwen konnte beobachten, daß Fälle von posthaemorrhagischer Anaemie bei Männern und Frauen vorkommen, welche an Achlorhydrie leiden.

Der Verlauf der essentiellen hypochromen Anämie ist ausgesprochen chronisch. Die Krankheit kann unbehandelt Jahre und Jahrzehnte bestehen (Schulten). Wintrobe hat einen Fall mit 22 und van Leeuwen mit 18 Jahren beobachtet. Hochgradige Spontanremissionen und Exacerbationen wie bei der Perniciosa gehören nicht zum Krankheitsbild. Schulten betont, daß von einer Dauerheilung durch Eisen keine Rede sein könne, daß aber keineswegs nach Aussetzen der Behandlung mit der von der Perniciosa bekannten Regelmäßigkeit ein Rückfall eintrete.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend ist von den hier wiedergegebenen Fällen von Gastritis zu sagen, daß eine deutliche Abhängigkeit des Blutbildes von den Magensaft- und Magenschleimhautverhältnissen in den meisten Fällen zu erkennen ist. Bei der ersten Gruppe (Fall 1 mit 4) fällt das Zusammentreffen einer hypertrophischen Gastritis mit einer Erhöhung der Haemoglobin- und Erythrocytenwerte bis an die Grenzen der Norm und darüber hinaus auf, bei wechselnden Säureverhältnissen. Erwähnenswert ist dabei die Erhöhung des Blutbilirubinspiegels in drei Fällen. Eine ausgesprochene Lymphocytose zeigen unter den ersten acht Kranken alle die, bei denen bei der Breipassage nach der Vorfüllung eine Hypertrophie der Magenschleimhaut erkennbar ist. Könnte man eine solche Lymphocytose über den Weg der Magenschleimhaut beeinflussen, so wäre das unter Umständen von großer praktischer Bedeutung, da eine Zunahme der Lymphocyten bei verschiedenen Infektionskrankheiten und speziell auch bei der Tuberkulose als Einleitung der „Heilphase" erwünscht ist. Für die Aetiologie der Gastritis könnte von Bedeutung sein: In einem Fall starker Nikotinabusus, bei einer Patientin eine Magenresektion, bei einer anderen eine Gastroenterostomie, in drei Fällen eine familiäre Disposition und bei weiteren vier Kranken eine Appendektomie wegen akuter Appendizitis, sodaß die Gastritis in diesen Fällen die zweite Krankheit darstellen würde, wie es Rössle für das Ulcus ventriculi annimmt.

Die essentielle hypochrome Anämie ist auch nach unseren Beobachtungen vor allem ein Leiden der Frauen in mittlerem Lebensalter. Diese Krankheit ist viel häufiger als die Perniciosa und mit Ferrum reductum und Mixtura acida gut zu beeinflussen. Bei den meisten Patientinnen liegen Störungen von Seiten der Blutdrüsen vor und zwar gehen sie dem Auftreten der Anämie in allen Fällen um Jahre voraus, sodaß diese innersekretorischen Störungen wohl eine ursächliche Rolle für das Entstehen des Leidens zu spielen und nicht nur ein Symptom der essentiellen hypochromen Anämie zu sein scheint.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Fritz Tiemann für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

Knud Faber: Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica. Berl. Kli. Wo. 1913 50. Jg. Nr. 21 S. 958 ff.

Derselbe: Achylia gastrica mit Anämie. Med. Klin. 1909 5. Jg. Nr. 35 S. 1360 ff.

Schulten: Ueber die essentielle hypochrome Anämie und verwandte Krankheitsbilder, Ergebn. f. inn. Med. 46, 1934.

van Leeuwen: Die hypochrome gastrogene Anämie und die hypochrome enterogene Anämie. Kli. Wo. 1933, 689.

Bode u. Krumm: Die einfache achlorhydrische Anämie. Fol. haematol. Leipzig 46, 226 (1932).

Morawitz: Beziehungen zwischen Darm- und Blutkrankheiten. Verhdl. d. Ges. f. Verdauungskrh. 1929, 17.

Kaznelson, Reimann u. Weiner: Achylische Chloranämie. Kli. Wo. 23, 1071, 1929.

Nach Schulten zit.:

Da Costa: Glin. Haematology. II. Ed. p. 423.

Damashek: Primary hypochromic anemia (erythro-normoblastic anemia) a new type of idiopathic anemia.

Davidson: Lancet 1931 — Fullerton, Groll, Orr, Howie and Godden: Observations on nutrion in relation to anemia. Brit. medic. Journ. 1933 Nr. 3772, 685.

Einhorn: Remarks on achylia gastrica and pernicious Anemia. Arch. int. med. 34, 658.

Witts: Gay's Hosp. Rep. 80, 253.

Wintrobe: Idiopathic hypochromic anemia. Medicine 12, 187, 1933.

Nach van Leeuwen zit.:

Altschüler: Acta medica Scand. (Stockh.) 70, 1929.

Davies: Lancet 1931, 22. Aug.

Mills: Ameruc. Journ. medic. Sviences. 1931.

Lebenslauf.

Als Sohn des Metzgermeisters Anton Lemberger in Pocking Ndb. am 2. 11. 1910 geboren, besuchte ich von 1916 bis 1920 die Volksschule in Pocking, daran anschließend das Humanistische Gymnasium in Passau, wo ich 1929 die Reifeprüfung ablegte. Ich belegte an der Universität München das Studium der Medizin, bestand im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung, bezog dann die Universitäten in Würzburg, Freiburg Br. und Wien und schließlich München, wo ich im Dezember 1934 mein Staatsexamen abschloß.